

Année 1956

N° _____

842

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

-O-

p a r

P E R R E A U Camille

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Novembre 1929 à Caen.

Présentée et soutenue publiquement le

-O-

Titre

LE SPONDYLOLISTHESIS SANS SPONDYLOLYSE

-O-

Président

M. le Professeur C O S T E

-O-

Ed. A.G.E.M.P.

Nom du candidat : P E R R E A U

Prénom : Camille.

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

PERREAU Camille
Le spondylolisthesis
sans spondylolyse .
PARIS Dact. In 4° 59p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

PERREAU Camille
Le spondylolisthesis
sans spondylolyse .
PARIS Dact. In 4° 59p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956.

3

PERREAU Camille
Le spondylolisthesis
sans spondylolyse.
PARIS Dact. In 4° 59p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

PERREAU Camille
Le spondylolisthesis
sans spondylolyse.
PARIS Dact. In 4° 59p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956.

Année 1956

N° _____

T H E S E
pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

-O-

p a r

P E R R E A U Camille
Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 6 Novembre 1929 à Caen.

Présentée et soutenue publiquement le

-O-

Titre

LE SPONDYLOLISTHESIS SANS SPONDYLOLYSE

-O-

Président

M. le Professeur C O S T E

-O-

Ed. A.G.E.M.P.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BERNARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CREVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSEESSEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (C.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
Cliniques	{ Hôtel Dieu
Chirurgicales	{ Broussais DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	{ Salpêtrière
	{ Cochin.....
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques	{ Hôtel Dieu
Médicales	{ Bichat
	{ Cochin
	{ Broussais
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques	{ Tarnier
Obstétricales	{ Baudelocque
	{ Port-Royal
Clinique ophtalmologique	LANTUEJOUL (P.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	N...
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	LACOMME (M.)
Clinique Psychiatrique infantile	VELTER (E.)
	AUBIN (A.)
	RICHET (C.)
	HEUYER

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr.s.ch., BUSSEY (F.), GUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophthalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pathologie expérimentale	N...., N....
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DORIART (A.), LAMOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAU (J.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N...., N....
Pharmacologie	CHEYNOL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mlle J), pr. s.ch. BARCETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	N....
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N....
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p), PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N...., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), MAYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père, Monsieur le Professeur P E R R E A U

En reconnaissance de l'exemple de bonté
et de droiture intellectuelle qu'il m'a
toujours donné.

A ma femme,

Je dédie ce travail.

Aux miens.

A mon maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur C O S T E

Professeur de Clinique Rhumatologique

Votre enseignement a décidé de
ma carrière rhumatologique.

Puisse ce travail vous témoigner
mon admiration et mon profond
respect.

A mon maître,

Monsieur le Professeur agrégé DE S E Z E

qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse

En témoignage de mon respect et de
ma gratitude pour votre enseigne-
ment qui m'a ouvert des horizons
scientifiques et humains.

A Monsieur le Professeur agrégé D E L B A R R E

Avec ma respectueuse reconnaissance
pour l'accueil qu'il m'a toujours
réservé et les conseils qu'il m'a
donné.

A Monsieur le Docteur D U R I E U

Qui nous a éclairé de ses conseils,
et guidé au cours de ce travail,
qu'il trouve ici l'expression de
notre respectueuse gratitude.

A Messieurs les Docteurs PIERRE et Edy ROSSELET

En souvenir de Monsieur le Professeur
ROSSELET, Recteur de l'Université de
Lausanne, qui restera toujours pour
moi l'exemple parfait du "Médecin".

A Monsieur le Docteur DOUADY

qui m'a toujours soutenu dans les
moments pénibles ; en témoignage
de ma reconnaissance et de mon
attachement respectueux.

A mes autres Maîtres d'Externat

Docteur PORCHÉ

Professeur agrégé BOUVERAIN

Professeur DE GENNES

Professeur agrégé BRICAIRE

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine de Caen

Professeurs MORICE

CHAPERON

VILLEY

LACROIX

PORIN

GUIBE

A Messieurs les Assistants, à mes conférenciers
d'Externat et d'Internat

Docteurs GALMICHE

HARDOUIN

CAYLA

LAURENT

WELFLING

HUBAULT

DUPARC

DJIAN

A mes Maîtres de l'Hôpital Saint Joseph :

Docteur GOUYEN

BONDUELLE

CAMUS

LE SPONDYLOLISTHESIS SANS SPONDYLOLYSE

Le spondylolisthesis est périodiquement l'objet de critiques formulées pour son appellation phylologiquement impropre. Etymologiquement en effet, il comprend tous les glissements vertébraux "spondylos, olisthesis" ; en fait il est couramment admis de réserver cette appellation au glissement en avant, à ce qu'on a pu appeler le pro-spondylolisthesis, ou prolithesis vertébral.

Cette variété de glissement a fait l'objet, durant ces 10 dernières années de nombreuses études qui tendent à prouver sa relative fréquence. Nous espérons à notre tour contribuer à la connaissance de cette lésion et ceci grâce à la documentation recueillie parmi les dossiers du service de Monsieur le Professeur de SEZE.

- Nous avons cependant limité notre travail à un groupe de cas bien définis. Nous avons en effet rejeté, d'une part tous les cas où il existait une lyse isthmique, d'autre part les quelques cas où un dossier radiologique insuffisant ne permettait pas d'affirmer l'absence de spondylolyse. Nous avons écarté les glissements secondaires à :

- . une dysgénésie de tout ou partie de l'arc postérieur,
- . une hypoplasie ou agénésie des apophyses articulaires ou de l'arc postérieur
- . une destruction de l'arc postérieur par un processus infectieux (mal de Pott vertébral postérieur), néoplasique ou Pagétique.

- Nous avons enfin éliminé les glissements inférieurs à 2 mm., glissements pourtant indiscutables, que l'on retrouve sur plusieurs clichés mais que l'on ne peut vraiment analyser.

Ainsi, donc, nous étudierons ici le spondylolisthesis par affaïssement isthmico-articulaire sans préjuger de son étiologie. Nous verrons qu'il peut être classé

en 3 tableaux :

- d'une part et en grande majorité ceux appartenant au syndrome tropho-statique de la post-ménopause,
- d'autre part les glissements observés au cours de l'ostéoporose sénile qui ne sont d'ailleurs pas fondamentalement différents.
- enfin un certain nombre de glissements observés chez l'homme ayant dépassé le plus souvent la soixantaine.

HISTORIQUE

Nous serons brefs sur l'historique du spondylolisthesis. Il a fait l'objet d'une étude détaillée dans la thèse de DURIEU et ne présente dans notre étude qu'un intérêt médiocre puisqu'il a le plus souvent trait au glissement par lyse.

Rappelons cependant que :

- HERBINAUX , en 1772 et ROKITANSKI en 1836, furent les premiers l'un à décrire, l'autre à apporter une pièce anatomique du rétrécissement du bassin par spondyloptose.
- KLIAN en 1854, inaugure le nom de spondylolisthesis
- En 1855, ROBERT prouve sur le cadavre que le glissement en avant d'une vertèbre ne peut se faire que s'il existe une lésion de l'arc postérieur. Il envisage alors :

la fracture ou l'élongation de l'arc postérieur
la luxation ou la destruction des apophyses articulaires.

- Dès 1856, LAMBL découvre la lésion la plus fréquemment à l'origine du glissement, la fente bilatérale siégeant au niveau de l'isthme interarticulaire ; c'est la lyse isthmique.
- Mais ce n'est véritablement qu'en 1881, avec NEUGEBAUER que l'on retrouve la grande description classique du spondylolisthesis. Celui-ci prouve la fréquence de la lyse et décrit des complications "nerveuses". Il définit le spondylolisthesis comme "la luxation ou la subluxation en avant d'un segment vertébral antérieur sur la vertèbre sous-jacente, le segment postérieur gardant ses relations normales".

- JUNGANS en 1932 décrit "le pseudo-spondylolisthesis" au cours duquel toute la vertèbre (segment postérieur comme antérieur) participe au glissement.
- SCHMORL, l'année suivante étudie ce pseudo-spondylolisthesis, note les modifications arthrosiques inter-apophysaires, insiste sur l'ouverture de l'angle pédiculo-isthmique, démontre la fréquence de sa localisation à la 4ème vertèbre lombaire, sa prédominance pour ne pas dire son exclusivité chez la femme ayant dépassé la cinquantaine. Il admet que cette arthrose inter-apophysaire postérieure, cette ouverture de l'angle pédiculo-isthmique résulte le plus souvent d'une origine traumatique ou microtraumatique répétée.
- DURIEU en 1946 dans sa thèse, DE SEZE et DURIEU en 1947 réunissent en les opposant, les glissements par spondylolyse et le pseudo-spondylolisthesis. Ils définissent en effet le spondylolisthesis comme "le glissement en avant soit du segment antérieur, soit de la totalité d'une vertèbre sur la vertèbre sous-jacente, quel que soit le mécanisme qui a permis, provoqué ou favorisé le glissement".
- RUBENS-DUVAL, dans une communication présentée à la Ligue française contre le rhumatisme en 1949 reconnaît 3 causes principales au spondylolisthesis par inflexion des apophyses articulaires :
 - 1'arthrose micro-traumatique résultant d'un trouble statique vertébral primitif.
 - 1'ostéopathie vertébrale localisée
 - 1'ostéopathie diffuse : ostéoporose ou ostéomalacie.
- Madame MAIGRE, en 1950, élève de DE SEZE, insiste sur l'hyperlordose avec ostéoporose post-ménopausique dans le tableau du pseudo-spondylolisthesis.
- TIBI enfin, élève de DE SEZE, traite en 1953 dans sa thèse du spondylolisthesis au cours du syndrome trophostatique.

RAPPEL ANATOMIQUE

I.- Généralités :

La colonne vertébrale est formée de 33 à 35 éléments osseux superposés : les vertèbres.

Chaque vertèbre comprend :

- un corps vertébral,
- un arc neural, fait lui-même de :
 - a) 2 pédicules,
 - b) 2 lames,
 - c) 1 apophyse épineuse
 - d) 4 apophyses articulaires, 1 supérieure, 1 inférieure de chaque côté.

Les corps vertébraux sont séparés les uns des autres par les disques intervertébraux.

II.- La colonne lombaire :

La colonne lombaire présente quelques particularités.

Les vertèbres , au nombre de 5 sont les plus massives en hauteur et en circonférence de l'organisme. Les pédicules, très épais, solides, se détachent de la moitié supérieure de l'angle postérieur du corps ; leur bord supérieur à peu près plan, leur bord inférieur fortement concave forment le plancher et le toit du trou de conjugaison.

Les disques intervertébraux qui les séparent sont les plus élevés.

Les lames, épaisses, quadrilatères, plus hautes que larges, se dirigent obliquement de haut en bas et d'avant en arrière pour former les massives épineuses.

Les apophyses articulaires supérieures présentent une face interne articulaire, en segment de cylindre creux, dont la concavité regarde en dedans et très largement en arrière.

Les apophyses articulaires inférieures, sont, à l'opposé, légèrement convexes, regardant en dehors et légèrement en avant.

Mais la 5ème vertèbre lombaire se distingue des 4 autres par certaines particularités:

- son corps est légèrement plus haut en avant qu'en arrière, et peut présenter un diamètre antéro-postérieur plus grand que celui des corps vertébraux sus-jacents (sans être pathologique), risquant d'égaler le diagnostic vers un rétrolisthésis.
- c'est une vertèbre transitionnelle, semi-mobile, encastrée entre les 2 ailes iliaques auxquelles elle est unie par les puissants ligaments ilio-lombaires
- le disque qui la sépare du sacrum est légèrement moins haut que les disques sus-jacents.

III- Éléments de la statique vertébrale :

Les vertèbres sont maintenues solidaires les unes des autres :

- d'une part, par le système dit du "verrou postérieur" ; comme nous l'avons vu l'apophyse articulaire supérieure constitue une véritable butée qui retient l'articulaire inférieure de la vertèbre sus-jacente ; ce dispositif, s'il permet des mouvements de flexion et d'extension très amples, ne permet pour ainsi dire pas de mouvements de rotation en tout cas interdit tout glissement en avant ;
- d'autre part par le dispositif ménisco-ligamentaire :
 - . disque intervertébral qui est un soutien puissant
 - . ligament longitudinal antérieur et postérieur pour le corps de la vertèbre
 - . ligament jaune pour les lames
 - . ligament inter épineux pour les épineuses,
 - . ligament intertransversaire pour les transverses

- enfin il ne faut pas négliger l'élément de maintien que constitue une bonne musculature. DUCHENE de BOULOGNE a bien montré le caractère indispensable à la station debout non seulement des muscles spinaux, muscles très puissants, qui renforcent le soutien des ligaments postérieurs, mais aussi de la musculature abdominale bien qu'à un plus faible degré.

IV.- Conditions d'un glissement vertébral en avant :

Si l'atteinte ménisco-ligamentaire se retrouve nécessairement au cours des glissements, elle ne constitue pas un élément suffisant. Pour qu'une vertèbre puisse glisser en avant, il faut nécessairement que l'arc postérieur soit lésé.

KONIGSTERN, CHIARI et HELLER ont montré, sur le cadavre que la destruction totale de l'appareil ménisco-ligamentaire antérieur d'un segment vertébral ne peut entraîner à elle seule un glissement ; celui-ci n'apparaît qu'après lésion de l'arc postérieur.

A quel niveau l'arc postérieur doit-il être atteint pour permettre ce glissement ? Il existe trois points précis :

- l'isthme lui-même,
- l'angle pédiculo-isthmico-articulaire
- les articulaires.

1) L'isthme :

Rappelons que l'isthme est une entité purement radiologique on ne le retrouve pas décrit dans les traités d'anatomie ; mais il correspond au point d'union des articulaires entre elles d'une part et avec le pédicule d'autre part . C'est le carrefour pédicule-articulaire supérieure-articulaire inférieure-lame.

Une solution de continuité à son niveau constitue la cause la plus fréquente et la plus anciennement connue : c'est la spondylolyse. Comme nous l'avons dit nous l'avons exclue de notre travail.

Une deuxième possibilité, rare d'ailleurs, consiste en un remaniement isolé de l'isthme qui est allongé, déformé, étiré.

2) L'angle pédiculo-isthmico-articulaire :

Normalement de 100 à 110 degrés au niveau de L4 ou L5 . L'ouverture de cet angle permet à lui seul le glissement.

3) Les articulaires supérieures et inférieures :

Elles constituent comme nous l'avons dit le verrou postérieur. Tout infléchissement en avant d'une articulaire supérieure permet le glissement en avant de la vertèbre sus-jacente. L'infléchissement en arrière de l'articulaire inférieure permet le glissement de la vertèbre correspondante.

Mais comme nous l'avons vu, le glissement vertébral peut intéresser uniquement le segment antérieur ou la totalité de la vertèbre et ceci dépend du siège de l'atteinte de l'arc postérieur.

Si l'isthme est seul atteint (spondylolyse et exceptionnellement allongement isthmique isolé) le segment antérieur (corps vertébral, pédicule et transverses, apophyses articulaires supérieures) sollicité par la composante des charges statiques glisse seul en avant, entraînant avec lui le rachis sus-jacent, tandis que le massif postérieur (articulaires inférieures, lames, épineuse) maintenu par le verrou apophysaire reste en place.

Par contre, en cas d'ouverture de l'angle pédiculo-isthmico-articulaire ou d'atteinte isolée des articulaires, toute la vertèbre lésée glisse en avant.

Une étude plus approfondie montre en effet que si le spondylolisthésis par spondylolyse constitue un groupe bien à part, il est difficile de séparer le glissement par l'allongement de l'isthme des glissements par lésions isthmico-articulaires. L'un et l'autre font partie de la même pathologie.

Nous verrons en effet que l'association des lésions est relativement fréquente :

- soit que , et c'est fréquent, l'ouverture de l'angle pédiculo isthmique aille de

paire avec des modifications de l'articulaire supérieure sous-jacente

- soit même que, à ces 2 lésions s'ajoute un étirement véritable de l'isthme distinct du faux allongement que donne sur un cliché de profil l'image d'un angle pédiculo isthmique très obtus.

DEVELOPPEMENT NORMAL D'UNE VERTEBRE

Nous rappellerons brièvement le développement embryologique normal d'une vertèbre ; si son étude a surtout été poussée afin de défendre l'origine congénitale de la spondylolyse, il permet aussi de comprendre les aplasies, les hypoplasies, voire les dysplasies atteignant uniquement un héli-arc postérieur ou même une portion de cet arc postérieur telle qu'une articulaire inférieure et l'épineuse ; il ne présente donc , et pour la compréhension des lésions qui nous intéressent, qu'un intérêt médiocre.

- Pendant longtemps, il fut admis que chaque héli-arc vertébral postérieur se formait aux dépens de deux noyaux d'ossification distincts. Cette théorie émise par SCHNEGEL en 1858, fut reprise par RAMBAUD et RENAULT en 1864 puis par POIRIER et CHARPY.
- Mais MALL et KEIBEL, vers 1900, prouvent au contraire l'existence d'un noyau unique d'ossification pour chaque héli-arc postérieur. Ils le localisent à la zone isthmique. Secondairement ce noyau s'accroît par ses deux extrémités, formant en avant le pédicule et rejoignant le noyau corporéal, s'étendant en arrière pour former la lame et rejoindre au niveau de l'épineuse le point latéral opposé.
- Cependant les mêmes auteurs, en 1910, montrent qu'il existe parfois, bien qu'exceptionnellement, une anomalie dans cette formation : "parfois sur la 5ème vertèbre lombaire et très rarement sur d'autres l'on trouve 2 centres d'ossification pour chaque côté de l'arc. Un centre pour le pédicule, l'apophyse transverse et l'apophyse articulaire supérieure ; un autre pour la lame, l'articulaire inférieure et l'épineuse".
- Cette anomalie reste cependant une rareté. GLORIEUX et MEYER, BURGDORFF ne la retrouvent jamais chez le fœtus. STEN . FRIBERG admet cette possibilité,

bien qu'il ne l'ait jamais retrouvée. MARTIN HATTS en retrouve un seul cas, découvert radiologiquement, encore faut-il remarquer qu'il s'agit de la 3ème vertèbre lombaire.

Jacques SALOFF, dans sa thèse de 1955, en rapporte un cas sur 7 foetus examinés de plus de 5 mois (les points d'ossification neuraux n'apparaissent que tardivement vers le 5ème ou 6ème mois); il en fait l'étude histologique.

John MUTCH et Robert WALMSLEY, dans un article de "The Lancet" 1956 ayant étudié eux aussi l'arc postérieur de L5 chez 7 foetus, n'ont pas rencontré cette anomalie : il ne s'agirait pas d'une ossification endochondrale mais d'une ossification à point de départ superficiel excluant ainsi la possibilité de 2 centres primitifs.

LE SPONDYLOLISTHESIS

PAR AFFAISSEMENT ISTHmico-ARTICULAIRE

Nous excluons, par définition, de ce chapitre les glissements par :

- spondylolyse,
- dysgénésie de tout ou partie de l'arc postérieur,
- hypoplasie ou agénésie des apophyses articulaires ou de l'arc postérieur,
- destruction de l'arc postérieur par un processus infectieux, néoplasique, pagétique....
- exceptionnelle fracture isolée des articulaires.

Nous avons relevé 138 observations répondant à cette définition purement radiologique. Mais en clinique existe-t-il la même unité ? Quels sont les caractères communs unissant ces malades ? Tels sont les problèmes que nous nous sommes posés.

Nous basant sur les divers travaux publiés sur cette question, nous avons divisé ce groupe en deux grandes catégories :

- d'une part les malades répondant au tableau du syndrome trophostatique de la postménopause : 85 cas.

- d'autre part l'ostéoporose sénile de la femme : 23 cas, soit au total 108 cas sur 138

- les 30 cas restants groupent les malades du sexe masculin ; nous verrons ce que cette distinction comporte en fait d'arbitraire.

LE SYNDROME TROPHOSTATIQUE DE LA POSTMENOPAUSE

I.- Historique :

L'histoire de ce concept clinique et radiologique peut être schématiquement résumé en 4 dates :

- en 1927, HUC dans son traité d'orthopédie décrit "l'hyperlordose fixée, irréductible, de la femme de la cinquantaine présentant des lombalgies". A l'examen radiologique cependant, la région sacro-lombaire serait normale. Il attribue ce syndrome à l'insuffisance musculaire lente et progressive le plus souvent due à l'âge et où n'intervient, comme facteur étiologique, que des phénomènes statiques ou des troubles du désaxement".
- en 1929 KINBOECK étudie "l'ostéoarthrose trophostatique de la région lombo-sacrée". Il groupe sous ce vocable les femmes de la cinquantaine, obèses, se plaignant de lombalgies et présentant des images radiologiques d'ostéoporose, d'arthrose articulaire postérieure, avec hypertrophie, de pincement discal enfin qui prédomineraient sur L5.
- en 1940, ALBRIGHT publie le début de ces études sur l'origine hormonale de l'ostéoporose postménopausique.
- en 1945, de SEZE consacre au syndrome trophostatique plusieurs travaux décrivant le premier "l'ostéoporose de la soixantaine avec hyperlordose lombaire et spondylolisthesis par affaissement isthmico-articulaire".

Après avoir présenté, en empruntant de larges extraits aux travaux de de SEZE le tableau désormais classique du syndrome trophostatique, nous entreprendrons l'étude de nos 85 observations.

II.- Le tableau du syndrome trophostatique :

Les caractères cliniques de ce syndrome sont tels que dès l'inspection de la malade et avant même tout interrogatoire, le diagnostic est évoqué.

C'est une femme de la soixantaine, souvent obèse, cambrée, et tassée, à la paroi défaillante.

"Avec sa forte cambrure lombaire et son ventre projeté en avant, avec son dos cyphotique et ses épaules rejetées en arrière, son cou et sa tête projetés en avant, le corps d'une lordotique vu de profil dessine la forme d'un S." Cette attitude sera objectivée avec plus de précision par l'étude à l'aide du fil à plomb.

Vue de dos, le tableau n'en est pas moins caractéristique. La cambrure lombaire surmontée de la cyphose dorsale entraîne la formation "d'un sillon médian d'autant plus profond qu'il est habituellement bordé et en quelque sorte souligné à droite et à gauche par la saillie des deux masses sacro-lombaires." La taille est le siège de plis horizontaux plus ou moins nombreux objectivant le raccourcissement du tronc. Les épineuses dorsales sont plus ou moins saillantes, les muscles cervicaux postérieurs sont assez souvent, comme y a insisté HUC, le siège d'une contracture permanente.

La mauvaise trophicité des tissus constitue la véritable "marque" de la post-ménopause. Ils sont tous intéressés, mais les faits les plus frappants sont : la flaccidité du ventre qui tombe plus qu'il ne pointe, la chute des fesses, la ptose mammaire, l'obésité, auxquelles on peut adjoindre l'infiltration cellulo-adipeuse des tissus, les varices.

Au tableau physique correspond un tableau fonctionnel type. Ce sont des malades souvent polyalgiques, se plaignant de douleurs vertébrales, dorsales, cervicales, mais surtout lombaires : lombalgies ou lombosacralgies prédominant à la station debout prolongée, à la fatigue, avec parfois irradiation dans le territoire du sciatique.

A l'examen, la palpation peut se révéler douloureuse au niveau des épineuses lombaires principalement mais aussi dorsales ou des muscles de la nuque qui sont contracturés.

Enfin, l'on pratiquera une étude dynamique rachidienne, recherchant si il existe une irrédutibilité de l'hyperlordose lombaire : hyperlordose fixée.

III.- Etude clinique de nos 85 cas :

1) Âge des malades :

Tous nos malades sauf une étaient âgées de 50 à 70 ans. Nous avons relevé 46 malades entre 55 et 65 ans dont 29 entre 60 et 65 ans.

20 malades avaient entre 65 et 70 ans

18 avaient moins de 55 ans.

8 de nos malades avaient été hystérectomisées, soit 1/10 dont 6 se trouvent dans le groupe des moins de 55 ans :

4 hystérectomies à 46-47-48 ans, découverte
5,7,9,10 ans après,

4 hystérectomies à 28-33-35-36 ans, découverte
22,21,19, 16 ans après.
autres

Dans la plupart des cas la ménopause s'était opérée normalement entre 45 et 50 ans.

Ainsi l'âge type du spondylolisthesis au cours du syndrome trophostatique est voisin de 60 ans, un peu plus d'une dizaine d'années après la ménopause. Cet âge se trouve abaissé chez les femmes ménopausées chirurgicalement.

2) Signes fonctionnels accusés par nos malades :

a) 4 de nos malades n'accusaient pas de douleurs en rapport avec leur glissement :

- l'une était hospitalisée dans le service pour une cirrhose,

- 1 avait fait une chute sur la hanche ayant provoqué une fracture du col du fémur ; un spondylolisthesis fut découvert à l'examen radiologique systématique alors que la malade ne présentait pas de lombalgies.

- une autre présentait un Tabès évolutif avec douleurs fulgurantes qui l'avaient amenée à consulter, mais sans arthropathie.

- la quatrième enfin souffrait d'une coxarthrose.

- b) 14 présentaient des douleurs diffuses qui n'orientaient pas l'examen plus sur la colonne lombaire que sur la colonne cervicale ou dorsale. Ces polyalgies duraient depuis 10 ans à plusieurs mois.
- c) 18 malades se plaignaient de lombalgies intermittentes, le soir à la fatigue, à la marche, aux efforts ; douleurs lombaires basses avec irradiation dans les fesses mais sans irradiation dans les membres inférieurs. Elles insistaient sur le fait que ces douleurs, très "supportables" qui existaient depuis plusieurs années (10 depuis 5 ans et plus ; 5 depuis 3 ans ; 3 depuis 1 an environ) allaient en s'exagérant.
- d) 29 malades (soit le 1/3 de nos cas environ) se plaignaient de douleurs lombaires continues mais aucune n'avaient d'irradiation dans le territoire du sciatique. Le décubitus dorsal calmait rapidement les lombalgies de ces malades, sauf 2 (ces deux malades avaient de grosses arthroses apophysaires postérieures).
- e) 7 présentaient des irradiations intermittentes dans le territoire sciatique (2 depuis 3 ans environ ; 4 depuis 2 à 6 mois). 2 souffraient de sciatalgie bilatérale depuis 1 année environ. Chez aucune il n'était possible de distinguer la racine intéressée, le territoire étant mal défini ; 2 cependant avaient un achilléen aboli.
- f) 9 enfin souffraient de sciatique indiscutable. Aucune ne présentait de trouble moteur.
- 2 avaient un territoire mal précisé dont 1 avait un achilléen faible;
 - 3 sciatiques de type S1 avec achilléen aboli; ces 3 malades présentaient une discarthrose L5 - S1, dont 2 sus-jacentes à une anomalie transitoinnelle.
 - 4 avaient une sciatique de type L5, sans pincement du disque L4 - L5.
 - . 1'une présentait un glissement étagé des 4ème et 5ème lombaires respectivement de 1 cm.5 et de 0 cm.5
 - . les 3 autres un glissement de la 4ème lombaire respectivement de 1 cm., 0,4 cm., et 0,2 cm.

Sur 2 de ces 4 cas, il y avait une arthrose apophysaire postérieure avec importante hypertrophie des massifs L4 - L5 et L5 S1.

- g) 1 malade présentait une méralgie paresthésique depuis quelques mois.
- h) enfin une malade présentait une névralgie de topographie L4 dont elle se plaignait depuis 10 ans. A l'examen on retrouvait une légère scoliose dorso-lombaire, une ostéophytose vertébrale diffuse, une porose assez importante et un glissement de la 4ème vertèbre lombaire de 2 mm.

En résumé , nous avons retrouvé :

- des polyalgies chez presque tous nos malades,
- une lombalgie intermittente dans 1/5 des cas,
- une lombalgie permanente dans 1/3 des cas,
- des lombo-sciatalgies dans 1/10 des cas,
- 1 sciatique dans 1/10 des cas,

tandis que 4 malades ne souffraient pas de leur colonne.

Ainsi donc, la lombalgie reste le trouble fonctionnel majeur accusé par plus de la moitié des malades ; ces lombalgies cessaient toutes au décubitus sauf 2 qui, comme nous l'avons vu avaient des arthroses apophysaires postérieures importantes.

3) Profession. Notion de traumatisme :

Nous n'avons pu tirer aucune conclusion de l'étude des professions ; nos malades étant en grande majorité des femmes d'un certain âge qui ne travaillaient plus et étaient étiquetées "sans profession".

Il est de même difficile de se faire une idée exacte de l'influence des traumatismes. Nous avons cependant retenu :

- une chute sur le côté en descendant les escaliers
- 3 chutes sur le siège,
- 1 chute sur le dos,

qui avaient ouvert la scène des phénomènes douloureux.

3 malades avaient eu des accidents graves mais très anciens. Une malade avait été déportée, avait dû faire des travaux pénibles, porter de lourdes charges et avaient subi de mauvais traitements.

4) Obésité et état tissulaire :

Si la mauvaise musculature, avec distension des tissus est un phénomène que nous avons retrouvé constamment, nous n'avons noté que 11 malades dépassant 80 kg, mais la surcharge graisseuse (compensant le déficit pondéral musculaire) est frappante avec notamment obésité abdomino-tronculaire, rappelant un peu la "répartition du syndrome de Cushing.

5) Attitude générale :

On ne note que dans 7 cas un déjettement des épaules en arrière, ; par contre, la cyphose dorsale se retrouve dans 65 cas, surmontant l'hyperlordose lombaire.

Dans les 7 cas, avec déséquilibre du haut du tronc en arrière, le cou est horizontalement dirigé en avant avec redressement de la tête.

Dans 3 autres cas, il existait une exagération de la lordose cervicale.

6) Vallée épineuse et plis horizontaux :

Nous avons retrouvé ces 2 signes très marqués dans 31 cas. Ils existaient indiscutablement bien que moins importants dans 25 cas. Soit un total de 56 malades sur 85 .

7) Niche et décalage :

Chez 9 de nos malades, nous avons retrouvé une niche à la palpation :

- 5 avaient un glissement de L4 allant de 1 cm. à 4 mm.
- 1 avait un glissement de L3 de 5 mm.
- 1 un glissement de L5 de 4 mm.

- 1 une dépression sans ressaut correspondant à une double glissement des 4ème et 3ème vertèbres lombaires (0,5 cm. et 0,2 cm.)
- 1 fossette sus-sacrée avec un triple glissement des 3ème, 4ème et 5ème vertèbres (de 2 à 3 mm.)

Il s'agit donc de glissements importants ou de spondylolisthésis étagé.

Nous pensons que la rareté de la découverte de ce décalage tient avant tout à 2 facteurs :

- l'infiltration adipeuse du tissu cellulaire,
- le caractère minime du glissement.

8) Douleur des épineuses :

Nous avons retrouvé une douleur au niveau des épineuses dans 34 cas :

- dans 6 elle s'étendait à plusieurs épineuses lombaires, dorsales et cervicales,
- dans 10 cas, elle s'étendait à tout le rachis lombaire,
- dans les 18 cas restants elle n'existait qu'au niveau des 4ème et 5ème épineuses lombaires (alors que dans 2 de ces cas le glissement intéressait la 3ème lombaire).

A la radio, dans 13 cas, il y avait un contact inter-épineux dans 6 cas une arthrose inter-épineuse.

En conclusion dans 85 cas, il était facile de faire dès l'inspection, le diagnostic de syndrome trophostatique de post-ménopause, devant l'âge, l'aspect général des tissus, l'hyperlordose ; par contre, évoquer le diagnostic de spondylolisthésis n'était possible que dans 9 cas devant la niche et le décalage (encore que ces cas représentaient, répétons-le, des glissements relativement importants ou étagés).

Nous pensons donc qu'il faut opposer en clinique les spondylolisthésis par lyse et les spondylolisthésis au cours du syndrome trophostatique. Au sujet des premiers, de SEIZE et DURIEU ont écrit

"les modifications morphologiques du rachis sont le plus souvent assez nets pour permettre de soupçonner cliniquement le spondylolisthesis, parfois même le diagnostic peut être posé sur ces seuls signes cliniques avec une quasi certitude". A l'opposé, devant un syndrome trophostatique de la post-ménopause, la recherche d'un glissement s'impose du fait de sa fréquence, mais sa découverte sera presque toujours radiologique.

IV.- ETUDE RADIOLOGIQUE :

Il n'est pas dans notre intention de reprendre en détail la description de l'étude radiologique du spondylolisthesis qui a fait l'objet de travaux importants de la part de SEZE et DURIEU.

Nous rappellerons donc, dans un court exposé, ce que l'on doit demander à la radiographie, et les différentes lésions observées ; puis nous exposerons les divers éléments que nous avons retrouvés au cours de l'étude de nos 85 cas répondant au syndrome trophostatique de la post-ménopause.

1) Rappel radiologique :

Conditions d'un bon examen :

Il n'est pas inutile d'insister sur l'importance de posséder d'excellents clichés pour pratiquer une étude valable. Ceci est vrai au cours de tout travail radiologique, mais ceci est particulièrement nécessaire dans les cas qui nous occupent. Nous verrons en effet que l'ostéoporose et l'arthrose apophysaire postérieure a elles seules suffisent déjà à rendre difficile l'étude des clichés et notamment de la région isthmico-articulaire qui nous préoccupe particulièrement.

On demandera systématiquement :

- une radiographie de profil (ou mieux profils droit et gauche)
- des radiographies de face :

a) un cliché standard : c'est-à-dire centré approximativement sur L4 et sous incidence perpendiculaire au plan vertébral.

- b) et surtout un cliché en incidence oblique
- centré sur le disque sous-jacent à la vertèbre olisthésique
 - sous une incidence oblique ascendante passant par l'axe antéro-postérieur du disque étudié.

des radiographies de 3/4 droit et gauche :

Préconisées par ROEDERER et GLORIEUX, elles sont d'un intérêt primordial. Mais il faut savoir que pour être aisément interprétées, elles doivent être centrées sur la vertèbre dystésique en règle L4 ou L5 sous une incidence oblique ascendante du même type que pour la face. C'est ce que de SEZE et DJIAN ont décrit sous le vocable de "l'incidence en double obliquité".

Que rechercher au cours de l'étude d'un spondylolisthesis ?

Après avoir examiné les clichés dans l'ordre habituel, aspect général, morphologique, aspect de chacune des vertèbres avec successivement leurs divers constituants (corps, pédicule, massif articulaire postérieur, lame, apophyse épineuse et apophyses transverses) l'aspect des disques ; il importe de refaire le chemin en arrière et de regrouper les éléments du spondylolisthesis qui a été découvert.

C'est ainsi que l'on étudiera :

- la situation et les déformations éventuelles de la vertèbre olisthésique et l'importance du glissement,
- la lésion de l'arc postérieur qui a permis ce glissement ; l'arthrose apophysaire postérieure éventuelle,
- l'aspect de la trame osseuse : existe-t-il notamment une décalcification ?
- les éléments de l'hyperlordose,
- l'état du disque sous-jacent au glissement
- les facteurs associés.

a) L'importance du glissement ; l'état du corps vertébral :

L'importance du glissement se lit sur le profil ; tantôt il est évident, saute aux yeux ; le plus souvent on le soupçonne, il demande à être étudié et mesuré.

Les modifications morphologiques du corps vertébral olisthésique se juge sur la face, mais surtout sur le profil ; on recherchera une ostéophytose des angles antérieurs (notamment inférieurs) une érosion de l'angle postéro-inférieur, un aspect losangique ou en coin ...

b) L'état de l'arc postérieur ; L'arthrose apophysaire postérieure .

- le premier souci sera de s'assurer de l'absence de lyse isthmique, souvent visible, au minimum prévisible sur le profil ou sur la face, elle s'affirme sur les 3/4 . Cette lésion éliminée on étudiera d'une part les apophyses articulaires, d'autre part l'angle pédiculo-isthmique.

- L'arthrose apophysaire postérieure :

Elle est faite de 3 éléments :

- une opacité radiologique excessive : aussi visible sur la face que sur le profil ; son intensité gêne souvent la lecture de ce dernier.
 - une hypertrophie du massif articulaire : visible sur le 3/4, mais trouvant sa meilleure expression sur la face où il débordé les bords latéraux du corps vertébral.
 - le pincement de l'interligne : aussi visible de face que de 3/4.
- L'infléchissement de l'articulaire supérieure sous-jacente :

Il se lit bien sur le profil sous forme d'une corne à base d'implantation inférieure, à face antérieure concave en bas et en avant, à face postérieure convexe en haut et en arrière (alors que normalement, elle est "triangulaire à sommet supérieur très aigu, à bords rectilignes"). Sur la face, on juge

de son infléchissement en dehors. Sur le 3/4 l'infléchissement en avant et en dehors donne l'image classique du chien à l'oreille rabattue.

- l'infléchissement de l'articulaire inférieure :
Théoriquement visible sur le profil, il n'est en fait analysable que sur le 3/4 avec incurvation en arrière de l'extrémité inférieure de la patte antérieure du chien.

- L'ouverture de l'angle pédiculo-isthmique :
il n'est appréciable que sur le profil.

- l'état de l'isthme :
un remaniement de l'isthme s'étudie avant tout sur les clichés de 3/4.

c) L'étude de la trame osseuse :

Elle comporte avant tout la recherche de l'ostéoporose, de son intensité, des écrasements vertébraux et des mutations calciques. On recherchera si elle est généralisée ou au contraire localisée à tout ou partie de la colonne vertébrale.

d) L'hyperlordose :

Son étude n'est pas encore parfaitement codifiée.

Sur la face on appréciera le nombre de disques visibles, l'existence d'images telles que chapeau de gendarme inversé, arc postérieur en accent circonflexe.

Sur le profil,

. on pratiquera les mesures classiques :

flèche

angles d'inclinaison des plateaux de L5 et S1 sur l'horizontal.

. on recherchera le contact inter-épineux, voire l'arthrose inter-épineuse.

e) L'état du disque sous-jacent au glissement :

La valeur de son étude dépend de l'incidence ; d'où l'intérêt de l'incidence oblique ascendante.

On appréciera : le pincement
la condensation des plateaux ver-
tébraux,
l'ostéophytose.

f) Les facteurs associés .

Systématiquement on recherchera :

- un déséquilibre transversal de la charnière lombo-sacrée,
- une scoliose,
- un rétrolisthesis des dernières dorsales ou premières lombaires,
- les autres manifestations arthrosiques.

2) Etude radiologique de nos 85 cas :

A/ Glissements :

a) Siège de la vertèbre olisthésique :

Au procédé de ULMANN, infidèle bien souvent, et surtout inutilisable dans la majorité de nos cas puisqu'il n'intéresse pas la 5ème lombaire ; nous avons préféré la technique de SEZE et DURIEU . Elle consiste à suivre de haut en bas avec la pointe d'un crayon la ligne courbe harmonieuse que forment les faces postérieures des corps vertébraux, interrompue brutalement par le décalage qui traduit le glissement ; en cas de doute on pratique une contre épreuve allant cette fois de bas en haut à partir des vertèbres sacrées jusqu'à ce que l'on quitte le contact osseux.

Nous avons retrouvé, sur 85 observations : 95 glissements :

- 61 glissements intéressant la 4ème vertèbre lombaire,
- 25 glissements intéressant la 5ème vertèbre lombaire,
- 9 glissements intéressant la 3ème vertèbre lombaire,

soit sensiblement pour L4 : 2/3 des cas,
pour L5 : 1/4 des cas,
pour L3 : 1/10 des cas.

Nous avons 9 cas de glissements étagés :

- 1 glissement triple de L3, L4, L5,
- 5 " doubles de L4, L5
- 1 " double de L3, L4
- 1 " double de L3, L5
- 1 " de L4 associé à un glissement par lyse de L5

Nous retrouvons donc bien, ce qu'ont signalé divers auteurs ; dans la grande majorité des cas le spondylolisthesis du syndrome trophostatique intéresse la 4ème vertèbre lombaire, rarement la 5ème, exceptionnellement la 3ème ; s'opposant ainsi au spondylolisthesis par lyse où domine le glissement de L5.

Il nous paraît intéressant de souligner la relative fréquence du glissement étagé au cours du syndrome trophostatique, puisque nous en retrouvons 9 cas sur 85.

b) Importance du glissement :

L'estimation d'ordre de grandeur du glissement ne pouvait être évaluée selon la table préconisée par MEYERDING ; nous verrons en effet qu'il s'agit en règle de glissements minimes qui seraient tous rentrés dans le "premier degré". Nous avons donc estimé celui-ci en millimètres.

Pour faciliter la lecture des tableaux, nous avons secondairement réuni nos cas en 3 catégories : selon qu'ils étaient :

- type 1 : inférieurs ou égaux à 5 mm.
- type 2 : compris entre 5 mm. et 1 cm.
- type 3 : égaux ou légèrement supérieurs à 1 cm.

C'est ainsi que :

- au niveau de L4, sur 61 glissements :

48	répondaient	au type 1	
10	"	"	2
3	"	"	3

- au niveau de L5 sur 25 glissements :

24	répondaient	au type 1,
1	répondait	au type 3

- au niveau de L3, sur 9 glissements :
9 répondaient au type 1

Nous avons donc relevé 81 glissements du type 1 sur 95 cas ; et parmi ceux-ci la moitié environ était de 2 à 3 mm. Ces chiffres confirment pleinement ceux qu'avait donné de SEZE et DURIEUX ; ils insistaient en effet sur le caractère peu important du glissement au cours du syndrome trophostatique de la post-ménopause, s'opposant au caractère manifeste bien souvent de celui observé au cours de la spondylolyse.

c) Déformation de la vertèbre olisthésique :

Nous ne retiendrons pas dans ce chapitre la condensation du plateau vertébral inférieur qui fait partie de la discarthrose sous-jacente.

Ces formations sont extrêmement rares ; nous n'avons retrouvé qu'1 vertèbre présentant un aspect grossièrement en coin à sommet postérieur.

Ceci s'oppose à la fréquence et à l'importance des déformations de la vertèbre olisthésique par lyse.

B/ L'arc postérieur :

a) L'arthrose apophysaire postérieure :

Dans 42 cas, l'arthrose apophysaire postérieure atteignait tout le rachis lombaire, mais prédominait au niveau des massifs L4 - L5 avec notamment hypertrophie débordant nettement le corps vertébral sur la face.

Dans 23 cas, l'arthrose apophysaire postérieure était élective au niveau des 4ème et 5ème massifs.

Dans 4 cas avec déséquilibre statique et légère scoliose sus-jacente, l'arthrose prédominait dans la concavité de cette scoliose .

Soit 70 cas d'arthrose apophysaire postérieure.

Dans les 16 derniers cas, nous n'avons pas retrouvé de signes d'arthrose au niveau du massif articulaire bien qu'il y ait infléchissement de celui-ci.

Cette arthrose apophysaire postérieure nous a paru particulièrement nette sur la face où l'hypertrophie est manifeste. Sur le profil elle frappe surtout par le contraste qu'elle présente avec en avant l'ostéoporose corporéale, en arrière les épineuses.

b) L'infléchissement de l'articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente :

Si sur la face elle est parfois discernable elle nous a paru surtout évidente sur le 3/4 . Sur le profil elle est souvent difficile à lire du fait de l'arthrose apophysaire postérieure qui confond dans une même tache blanche les extrémités des articulaires supérieures et inférieures en vis à vis .

L'articulaire supérieure "normale" regarde en dedans et en arrière, le cliché de 3/4 la prend donc en enfilade.

Si elle s'affaisse en dehors, elle paraît augmentée de volume (dans son segment affaissé) puisqu'elle ne présente plus son arrêt au rayon.

L'infléchissement se présente sous 2 grands types : tantôt il intéresse l'articulaire depuis sa base donnant sur le 3/4 une image de chien à l'oreille couchée (nous en avons noté 4 cas) ; dans les autres cas seule l'extrémité supérieure de l'articulaire est incurvée en avant, donnant l'image classique du "chien à l'oreille cassée".

Nous en avons relevé 71 images sur 94 glissements.

10 fois, faute de 3/4, nous ne pouvons nous prononcer.

c) L'infléchissement de l'articulaire inférieure :

Nous ne l'avons retrouvée avec évidence que dans 13 cas. Dans aucun de ces cas, nous n'avons pu la mettre en évidence sur le profil

du fait de l'arthrose des massifs postérieurs ; mais nous l'avons trouvée sur le 3/4 sous forme d'une incurvation en arrière de l'extrémité inférieure de la patte du chien (chien à la patte fléchie).

d) L'ouverture de l'angle pédiculo-isthmique :

Elle ne peut se juger que sur le cliché de profil ; son appréciation est souvent difficile car la superposition des angles pédiculo-isthmiques droit et gauche n'est pas toujours très rigoureuse.

Nous nous sommes basées, pour juger de son existence, sur la comparaison avec les vertèbres sus et sous-jacentes.

Nous ne l'avons retrouvée avec certitude que 62 fois sur 95 glissements. Dans 11 cas cet angle était ininterprétable.

Sur les 62 cas d'ouverture de l'angle isthmico-articulaire :

- 39 fois était associé un infléchissement de l'articulaire supérieure sous-jacente
- 4 fois était associé un infléchissement de l'articulaire inférieure
- 9 fois elle était isolée
- 10 fois l'articulaire supérieure était ininterprétable.

Ainsi donc, deux grands signes se détachent : l'infléchissement de l'articulaire supérieure et l'ouverture de l'angle isthmico-articulaire représentant respectivement 3/4 et 2/3 des cas. Dans près de la moitié des cas, ces 2 signes sont associés.

C/ L'ostéoporose :

Nous avons distingué deux tableaux selon l'intensité radiologique de l'ostéoporose :

- 1- de grande intensité avec corps vertébraux clairs, à plateaux concaves, véritables vertèbres de poisson, séparées par les disques biconvexes avec au maximum tassement de certains corps

vertébraux : Nous en avons relevé 16 cas dont 12 avec mutations calciques multiples notamment aortiques et ganglionnaires.

2- de moindre intensité avec vertèbres claires, cernées d'un liseré sombre comme tracé au fusain, contrastant sur le cliché de profil avec l'opacité radiologique de l'arthrose apophysaire postérieure.

46 répondaient à ce dernier groupe.

Dans 23 cas, nous ne pouvons affirmer la décalcification sur la vue des clichés.

Nous n'avons retrouvé qu'un cas où l'ostéopore se manifestait en dehors du rachis (épaule) ; mais nous tenons à faire remarquer qu'un certain nombre de ces malades n'avaient pas d'autres clichés que ceux du bassin, de la colonne lombaire, dorsale ou cervicale.

D/ L'hyperlordose :

Pour juger de l'hyperlordose, nous avons étudié :

- la longueur de la flèche de lordose
- l'angle mesurant l'obliquité du plateau sacré sur l'horizontale.
- les angles mesurant l'obliquité des plateaux supérieurs de L5 et de L1 sur l'horizontale.

Nous avons dénombré ainsi 72 hyperlordoses sur 85 cas.

Dans 26 cas, il existait un contact interépineux avec notamment dans 7 cas une arthrose interépineuse.

E/ L'état du disque sous-jacent :

Nous avons dénombré 53 affaissements discaux dont 7 très marqués ; par contre, nous n'avons retrouvé que 25 ostéophytes, habituellement discrètes.

Nous n'avons pas retrouvé de parallélisme entre l'importance du glissement et l'intensité de la discarthrose sous-jacente ; cependant nos 4 spondylolysthésis égaux ou légèrement supérieurs à 1 cm.

surmontaient tous un pincement discal.

La proportion de pincements est sensiblement la même qu'il s'agisse de disques sous-jacents à une vertèbre L3, L4, ou L5, tout en se souvenant que l'appréciation du disque L5 - S1 est d'autant plus difficile que celui-ci présente physiologiquement une hauteur légèrement inférieure aux disques sus-jacents.

F/ Les facteurs associés :

Nous ne pouvons dresser ici une liste de toutes les différentes lésions que nous avons relevées ; cette énumération ne présenterait qu'un intérêt médiocre dans l'étude du problème qui nous intéresse ici.

Il nous faut cependant mentionner l'existence :

a) de 6 rétrolisthésis :

- dont 3 intéressaient L1
- dont 2 " L2
- dont 1 " D12

Ces 6 rétrolisthésis surmontaient un pincement discal.

b) 1 latérolisthésis .

Il était situé au niveau de L3 dans la convexité d'une scoliose.

c) 9 anomalies transitionnelles, lombo-sacrées dont 2 héli-sacralisations soit 1/10 des cas.

Dans 5 cas, il y avait une discarthrose sus-jacente.

d) 6 spina-bifida de S1

Cette proportion est sensiblement la même que celle retrouvée chez des malades pris au hasard.

e) 4 cas de déséquilibre du bassin, par inégalité des membres inférieurs, surmontés de scoliose légère.

f) arthrose :

- 6 malades étaient des polyarthrosiques
- 7 gonarthroses
- 5 coxarthroses
- 6 dorsarthroses
- 4 cervicarthroses
- 6 lombarthroses antérieures.

Il existait certainement d'autres arthroses vertébrales, mais l'absence de dossier radiologique complet nous empêche de conclure.

Nous devons cependant faire remarquer que nous avons été frappé par la relative rareté et le peu d'importance des manifestations arthrosiques au cours de l'étude de ces 85 cas (l'arthrose inter apophysaire postérieure mise à part bien entendu).

V.- PHYSIO PATHOLOGIE :

L'étude physio pathologique du spondylo-listhesis au cours du syndrome trophostatique de la post-ménopause comporte plusieurs étapes ; nous résumerons en première partie le retentissement du déficit endocrinien sur le plan général, puis nous centrerons le problème sur la colonne lombaire et ses conséquences.

1- C'est à ALBRIGHT

que revient l'essentiel des connaissances actuelles sur les phénomènes endocriniens de la post-ménopause.

En 1940, en effet, il insiste sur l'influence des hormones sur le métabolisme protidique. Leur déficit, consécutif à la ménopause entraîne un catabolisme protidique exagéré et, par voie de conséquence, une atteinte de tous les tissus : peau, muscles, ligaments, tissu conjonctif et surtout tissu osseux avec ostéoporose et douleurs.

En 1945 il explique cette ostéoporose par le déficit oestrogénique. Les oestrogènes constituent en effet un excitant ostéoblastique qui permet le maintien de l'équilibre physiologique entre ostéoclastes et ostéoblastes. Dans les suites de la ménopause, l'absence d'oestrogènes rend

compte de la suprématie de l'activité ostéoclastique avec atteinte de la trame protéique osseuse. Il insiste sur la correction possible de ces troubles par l'administration d'oestrogènes ou mieux d'androgènes, ou de leur association.

Que se passe-t-il en effet dans la post-ménopause ?

Il se fait une chute brutale de la sécrétion oestrogénique qui est réduite à l'infime sécrétion surrénalienne qui ne semble pas varier.

De plus progressivement, on observe une légère atrophie de la zone réticulée du cortex surrénalien, zone qui secrète les androgènes (alors que la castration expérimentale chez le mâle provoque une légère hypertrophie compensatrice de cette même zone).

Ainsi, les hormones ayant une fonction anabolique dans le métabolisme protidique baisse :

- d'une part les oestrogènes : chute assez brutale, mais certains auteurs pensent que leur action sur le métabolisme protidique n'est peut-être pas aussi marqué qu'ALBRIGHT ne l'a écrit.
- d'autre part les androgènes : hormone anabolique si puissante qu'elle est à l'heure actuelle administrée au cours des néphrites anuriques pour freiner l'hypercatabolisme azoté. Mais cette baisse est progressive avons-nous dit, ce qui rend compte du retard des manifestations tissulaires après la ménopause : une dizaine d'années.
- par contre, le taux des glucocorticoïdes ne varie pas ; il n'y a pas d'atrophie de la zone fasciculée. Ces hormones ont une puissante action catabolique protidique, augmentant l'élimination des produits de dégradation azotée (hyperazoturie, hyperuricurie); elles ont de plus un rôle dans la mobilisation des graisses, favorisant leur stockage en certains points. L'on sait en effet que dans le syndrome de Cushing, il faut rapporter à leur hypersécrétion la présence des vergetures pourpres, de l'obésité facio-tronculaire, de l'ostéoporose par diminution de la trame protidique.

Ainsi, déficit oestrogénique, déséquilibre entre gluco-corticoïde et 17 céto-stéroïdes additionnent leurs effets anti-protidiques, rendant bien compte des faits observés dans la post-ménopause :

- relâchement ligamentaire et musculaire
- infiltration cellulo-adipeuse du tissu sous-cutané voire obésité
- aspect flasque des chairs avec peau ridée
- disparition de la trame protidique osseuse.

Ce dernier point mérite une observation car il permet, presque à lui seul, d'affirmer que nous nous trouvons en face d'une ostéoporose et non d'une ostéomalacie.

L'on sait en effet que l'ostéomalacie est l'expression osseuse de la carence calcique, que celle-ci soit causée par un déficit d'apport ou par un déficit d'absorption, mais qu'il n'existe pas de perturbation au niveau de la substance ostéoïde.

A l'opposé avons-nous dit, au cours de l'ostéoporose, c'est la trame protéique osseuse qui est atteinte. Il y a prépondérance des ostéoclastes sur les ostéoblastes, d'où perturbation de la matrice osseuse, mais il n'y a pas de déficit calcique.

Ceci a été prouvé, d'une part par les biopsies osseuses, d'autre part par les divers dosages calciques, sanguins, urinaires....

Une notion mérite encore d'être rappelée : les oestrogènes ont une action directe sur le métabolisme calcique ; leur administration prolongée provoquant une baisse du calcium sanguin avec fixation du calcium sur l'os. Cette hypocalcémie peut être même si intense qu'elle est à la base du test d'hypocalcémie provoquée pour extérioriser une tétanie latente. Ainsi donc, à l'inverse, après la ménopause, la chute des oestrogènes aurait pour effet de diminuer la fixation du calcium sur l'os, sans qu'il y ait de baisse de la calcémie ; et l'ostéoporose post-ménopausique serait la résultante d'une part et avant tout de l'atteinte de la matrice osseuse, d'autre part et beaucoup plus accessoirement de la moindre tendance du calcium à se fixer sur l'os.

2- Répercussion statique et atteinte vertébrale du syndrome trophostatique de la post-ménopause :

Nous avons classé dans les grands symptômes du syndrome trophostatique post-ménopausique :

- l'ostéoporose,
- l'hyperlordose,
- l'arthrose apophysaire postérieure,
- l'infléchissement articulaire,
- l'ouverture de l'angle isthmico-articulaire.

Nous avons rappelé les éléments permettant de rattacher l'ostéoporose à la post-ménopause et nous avons dit qu'ils étaient endocriniens. Nous allons essayer maintenant d'analyser l'origine des autres symptômes.

Deux facteurs vont s'associer, s'unir pour finalement créer un véritable cercle vicieux, ce sont les facteurs hormonaux et mécaniques. Nous avons déjà ébauché les effets du premier de ces facteurs, nous avons dit que le déficit oestrogénique associé au déséquilibre hormonal d'origine surrénalien rendait compte de l'obésité et de la déficience tissulaire et notamment musculo-ligamentaire. L'hyperlordose en représente l'effet secondaire.

Nous avons vu en effet, au cours de l'étude sur la statique rachidienne normale, qu'elle nécessitait une bonne musculature et de solides ligaments.

L'obésité représente une charge supplémentaire que doit supporter la colonne.

La colonne lombaire ne peut plus compter sur la paroi abdominale pour assurer son maintien, puisque les muscles sont relâchés, distendus souvent par la surcharge adipeuse prédominante au niveau de l'abdomen.

L'insuffisance des muscles lombaires oblige le malade à rejeter le tronc et les épaules en arrière.

Ainsi, se crée une "attitude" en hyperlordose lombaire avec pour conséquence le déport en arrière de l'axe des pesées. Nous avons dit

que dans une colonne statiquement normale le fil à plomb (représentant visible du vecteur de la charge statique) passant par le grand trochanter, coupe la première ou la deuxième vertèbre lombaire à égale distance des plans antérieurs et postérieurs. Dans l'hyperlordose ce même fil à plomb est reporté en arrière au niveau des massifs articulaires postérieurs, notamment des articulations postérieures de la région lombo-sacrée.

Cette action de la pesée, ces micro-traumatismes répétés créent progressivement une arthrose localisée au niveau des articulaires postérieures des 5ème et surtout 4ème vertèbres. Cette arthrose associée au ramollissement porotique vertébral crée un affaissement articulaire, une ouverture de l'angle pédiculo-isthmique ; celui-ci augmente la lordose et ainsi se crée un cercle vicieux.

La fréquence du spondylolisthésis de L4 dans le syndrome trophostatique trouve ainsi son explication. La 4ème lombaire voit en effet son inclinaison physiologique en bas et en avant augmentée par l'hyperlordose. Sous l'effet de la poussée des charges, elle tend à glisser en avant, tirant sur son massif articulaire postérieur. Celui-ci atteint d'une véritable malacie par porose et arthrose conjugée se laisse déformer ; l'articulaire s'ouvre, l'articulaire inférieure de L4 s'incline parfois en arrière, et le glissement s'effectue.

La seconde place revient avons-nous dit à la 5ème vertèbre lombaire. La composante des forces dans l'hyperlordose est en effet sensiblement la même que pour la 4ème lombaire : en bas et en avant (mais elle est plus importante vers le bas que vers l'avant). Nous devrions donc retrouver un nombre sensiblement égal de glissements intéressant les 4ème et 5ème vertèbres. Cependant plusieurs explications peuvent rendre compte de cette inégalité :

- la 5ème vertèbre lombaire est une vertèbre semi-mobile ; elle est encadrée entre les 2 ailes iliaques et elle est maintenue par les puissants ligaments ilio-lombaires.
- surtout la pesée qui s'exerce électivement dans l'hyperlordose sur les massifs articulaires au niveau de L4 - L5 est légèrement plus antérieure au niveau de L5 - S1.

Nous ne nous étendrons pas sur l'étiologie de la cyphose dorsale qui est autant due à une manoeuvre correctrice de la colonne pour assurer son équilibre qu'au tassement par ostéoporose (rappelons cependant que cette cyphose dorsale, secondairement ne fait qu'accentuer l'hyperlordose lombaire ; c'est une "correction" qui dépasse son but).

Quant à la projection du cou en avant avec redressement de la tête elle est due à la tension permanente des muscles cervicaux postérieurs et avant tout trapèzes.

Le rétrolisthesis de D 12 à L 2 fait lui aussi partie des éléments classiques du syndrome trophostatique bien qu'il soit infiniment plus rare. Là encore nous retrouvons l'hyperlordose comme facteur essentiel ; il y a primauté du facteur mécanique sur le facteur endocrinien .

Le facteur endocrinien intervient non pas par l'intermédiaire de l'ostéoporose, mais par la laxité ligamentaire qu'il entraîne et surtout les lésions méniscales qu'il favorise en s'attaquant à la substance conjonctive.

L'hyperlordose tend à exagérer l'inclinaison physiologique légère en bas et en arrière des vertèbres de la charnière dorso-lombaire.

"Les pesées statiques se décomposent en un couple de 2 forces dont l'une perpendiculaire au plateau vertébral est absorbée en compression par le disque intervertébral, tandis que l'autre, en bas et en arrière selon la direction du plateau vertébral, tend à faire glisser la vertèbre en arrière" (de SEZE)

Contrairement au cas du glissement en avant, il n'y a pas de verrou osseux qu'il faille vaincre ; le seul maintien réside dans le disque intervertébral et plus accessoirement les ligaments. Ces derniers, avons-nous dit, sont distendus ; le disque intervertébral reste donc le seul soutien ; mais sa mauvaise trophicité, les pressions qui s'exercent sur lui tendent à lui faire subir la détérioration arthrosique. Plus rien ne s'oppose alors à l'amorce d'un glissement en arrière.

En conclusion :

en nous basant sur les 85 cas que nous avons observés, nous pensons qu'il existe, à côté du grand syndrome trophostatique dans sa forme typique et complète qui est la plus fréquente avec :

- ostéoporose rachidienne diffuse
- hyperlordose lombaire et lombo-sacrée avec spondylolisthésis et arthrose vertébrale postérieure L4 - L5.
- une obésité accompagnée de signes de relâchement musculo-ligamentaire.

Il existe d'incontestables formes incomplètes ou dissociées qui sont plus rares :

- soit que l'obésité manque et c'est relativement fréquent,
- soit que l'ostéoporose ne soit radiologiquement pas individualisable ; l'hyperlordose avec arthrose apophysaire postérieure expliquant à eux seuls la malacie articulaire,
- soit que, et c'est plus rare, l'hyperlordose manque ; le glissement s'expliquant par l'action de la seule ostéoporose et étant toujours très discret ;

3- Physio-pathologie des douleurs au cours du syndrome trophostatique :

1) Les polyalgies :

Communes dans les années suivant la ménopause, nous les retrouvons au cours du syndrome trophostatique, où l'infiltration cellulitique tissulaire représente sans doute un facteur accessoire. Mais l'ostéoporose, plus particulièrement, rend compte de ces douleurs multiples notamment vertébrales.

2) Les lombalgies :

Certes, l'ostéoporose y contribue, mais sans doute comme facteur adjuvant, car comment comprendrait-on leur grande fréquence et leur intensité comparée aux douleurs dorsales et cervicales. Plusieurs facteurs s'associent avec une importance variable.

Il semble que l'élément majeur provienne des articulations vertébrales postérieures. Celles-ci arthrosiques, surchargées par l'hyperlordose, provoquent des douleurs au moindre mouvement, contre lesquels l'organisme lutte en bloquant le rachis par une contracture des muscles lombaires. Ainsi, nous retrouvons un deuxième élément source de douleur : l'hyperlordose fixée de HUC.

Peuvent être encore incriminés, bien qu'à un degré moindre, le contact inter-épineux ou mieux l'arthrose inter-épineuse.

Enfin, quatrième origine qui n'est pas négligeable, le disque intervertébral et les ligaments vertébraux (non pas tant le ligament vertébral antérieur que le postérieur dont on connaît la riche innervation issue du nerf sinu-vertébral).

3) Les douleurs dorsales :

Les dorsalgies, elles aussi, reconnaissent certainement plusieurs causes : l'ostéoporose comme au niveau de tout le rachis ; l'arthrose dorsale surtout antérieure dans la concavité de la cyphose ; la distension du ligament inter-épineux tendu dans la convexité.

4) Les douleurs cervicales :

HUC a insisté sur le rôle essentiel de la contracture permanente des muscles postérieurs de la nuque, notamment trapèzes ; mais à un titre sans doute moindre, il faut là encore, faire la part des douleurs d'arthrose cervicale.

Un troisième élément n'est cependant pas négligeable : l'hyperlordose cervicale en elle-même rétrécit le diamètre des trous de conjugaison pouvant expliquer les douleurs radiculaires.

5) Les douleurs sciatiques :

Bien des explications en ont été données, plus ou moins valables ou plutôt plus ou moins fréquentes. Il semble que le facteur mécanique constitue le phénomène majeur. Le glissement en avant, l'écrasement du disque avec saillie postérieure, l'hypertrophie du massif articulaire postérieur arthrosique concourent pour créer le classique conflit disco-radiculaire.

L'hyperlordose rétrécit les trous de conjugaison pouvant ainsi irriter les racines, notamment L5. Mais à côté de ce facteur mécanique, il faut faire place aux phénomènes congestifs et inflammatoires sur lesquels on tend actuellement à mettre l'accent.

VI.- THERAPEUTIQUE :

Le traitement visera à s'attaquer à la cause du syndrome trophostatique, à stopper l'évolution du glissement, à pallier à ses effets.

1) Traiter la cause :

C'est là que trouve place le désormais classique traitement endocrinien. Il faut en effet rétablir la balance du métabolisme protidique en faveur de l'anabolisme. On aura recours :

- certes aux oestrogènes, en fait peu anabolisants mais qui auraient un effet favorable sur la fixation du calcium au niveau de la trame osseuse ;
- mais aussi aux androgènes : hormones de l'anabolisme protidique par excellence.

Ces deux médications seront associées selon des modalités variables selon les auteurs;

Signalons qu'en 1951, LICHTWITZ et Melle CREPEAUX ont prôné l'emploi d'implantations polystéroïdes associant ainsi non seulement les oestrogènes et les androgènes, mais aussi la progestérone, voire l'acétate de désoxycorticostérone (l'hypertension artérielle constituant évidemment une contre-indication formelle de ce dernier).

Quant à l'indication de la calcithérapie associée à la vitamine D, il est préférable de s'en abstenir, sauf indications spéciales tirées de l'étude du taux de la calcémie (ostéomalacie + ostéoporose) .

2) Maintenir la colonne lombaire :

Bien que l'on connaisse le peu de tendance du glissement à s'accroître au cours d'un syndrome trophostatique, il n'est pas inutile de

lutter contre les facteurs qui le favorise . C'est ainsi que l'on combattra l'hyperlordose par un lombostat maintenant bien ; il ne faut cependant pas tomber dans le travers du "carran", celui-ci étant d'autant plus mal supporté qu'il s'agit de femmes obèses. Cette obésité qui ne fait qu'accroître la poussée statique sera combattue par le régime voire si nécessaire et si possible par les extraits thyroïdiens.

3) Lutter contre les douleurs :

Ici règnent en maîtres les médications antialgiques variées, véritable arsenal thérapeutique courant du rhumatologue et dont l'aspirine constitue la pièce maîtresse.

A côté, il faut faire place aux infiltrations locales de novocaïnes, aux révulsifs, aux massages, à la physiothérapie et surtout à la rééducation musculaire (gymnastique abdominale, gymnastique en cyphose de façon prolongée pendant des mois).

Mais il n'en reste pas moins vrai que le repos constitue un élément essentiel des prescriptions ; il diminue la poussée statique sur la vertèbre olisthésique, il calme les douleurs venant des frottements des articulaires vertébrales postérieures arthrosiques. Repos n'est cependant pas synonyme d'immobilité totale : celle-ci, si elle était prolongée ne saurait être que néfaste chez ces sujets d'un certain âge ; on sait de plus qu'elle favorise l'ostéoporose et l'amyotrophie.

4) Le traitement chirurgical :

Il n'a que de très rares indications au cours du type de spondylolisthésis qui nous occupe. Il s'agit en effet de malades âgés, aux tissus dont l'état trophique est déficient ; une intervention chez de tels sujets n'est pas sans inconvénient, d'autant plus que le glissement n'aura que peu de tendance à s'accroître.

Ainsi il semble qu'à l'heure actuelle, une des rares indications à intervenir serait une sciatique rebelle, hyperalgique ou paralysante, commandant une décompression en règle par extraction d'une hernie discale à laquelle on peut

adjoindre un abrasement du bord postérieur de la vertèbre sous-jacente et une greffe postérieure type BOSWORTH. Encore faut-il être sûr que la compression n'a pas lieu dans le trou de conjugaison. Dans un seul de nos 85 cas une intervention chirurgicale dut être envisagée.

SPONDYLOLISTHESIS ISTHICO-ARTICULAIRE

SENILE DE LA FEMME

Le titre de ce chapitre demande à lui seul quelques commentaires , il comporte en effet 3 éléments :

l'affaïssement isthmico-articulaire

la femme

plus de 70 ans.

Sur le premier nous ne nous attarderons pas, car nous avons déjà décrit cette lésion.

Pourquoi la femme et pourquoi plus de 70 ans ? Nous pensons que, malgré ce qu'elle comporte d'arbitraire, cette discrimination s'imposait . Nous voulions en effet comparer point par point les données que nous retrouverions dans ce tableau avec celles du syndrome trophostatique. Pour ce faire nous avons choisi des femmes, car elles avaient effectué sensiblement les mêmes travaux au cours de leur vie, subi les mêmes micro-traumatismes, présenté (en dehors de la castration chirurgicale) une déficience hormonale à la même époque.

Le choix de 70 ans est de beaucoup celui qui porte le plus à caution. Nous avons pensé qu'après une vingtaine d'années d'arrêt des règles il ne pouvait être question de post-ménopause ; mais nous aurions pu choisir 2 ou même 5 ans plus tôt, sans que cela soit plus arbitraire. Nous aurions pu aussi, arrêter le syndrome post-ménopausique à 65 ans et l'opposer à l'ostéoporose sénile à partir de 75 ans, nous ne pensons pas que le problème en eut été pour autant changé, nous verrons en effet que les 2 tableaux, du point de vue du spondylolisthesis sont sensiblement les mêmes et ne se distinguent que par des nuances.

Nous allons donc, en suivant le même plan, étudier les dossiers des malades rentrant dans ce cadre.

I.- Âge des malades :

14 malades avaient entre 70 et 75 ans,

7 " " 76 ou 77 ans,

2 " " plus de 80 ans.

Aucune n'avait subi de castration chirurgicale, l'âge de la ménopause se situait entre 45 et 50 ans.

Un seul fait mérite donc d'être relevé : alors que 8 malades sur 85 du premier groupe avaient été hystérectomisées, nous n'en retrouvons ici aucune sur 23.

II.- Signes fonctionnels :

- Chez toutes ces malades on retrouve un fond polyalgique.
- Une malade ne venait pas consulter pour des douleurs rachidiennes, mais pour une coxarthrose.
- Trois malades se plaignaient de rachialgies, orientant l'examen aussi bien vers la colonne lombaire que dorsale ou cervicale.
- nous ne retrouvons que 2 lombalgies intermittentes, pour 8 lombalgies permanentes. Elles existaient toutes depuis au moins une dizaine d'années mais les malades insistaient sur le fait qu'elles allaient en s'aggravant et les empêchaient de dormir les derniers temps.
- Huit malades se plaignaient d'irradiations dans le territoire du sciatique :
 - dans 3 cas il était impossible de préciser la racine intéressée
 - dans 2 cas on retrouvait une topographie L5 (glissement de L4 de 0,2 et 0,4 mm. avec discarthrose sous-jacente).
 - dans 3 cas : une topographie S1 (un glissement de L4 de 0,8 sans discarthrose L5S1 ; un glissement de L5 de 0,8 avec discarthrose L5S1 sus jacente à un hémisacralisation ; un glissement de L5 de 0,2 mm. avec pincement sans ostéophytose du disque L5S1.

- La dernière malade présentait une névralgie L4 droite depuis 6 mois (glissement de L4 de 0.2 mm. avec grosse ostéoporose, importante hyperlordose, arthrose apophysaire postérieure des massifs L3 L4 et L4 L5 prédominant à droite).

En résumé, deux grandes manifestations dominant représentant chacune 1/3 des cas : la lombalgie permanente, la lombo sciatique. Comparativement au syndrome trophostatique post ménopausique 2 faits méritent d'être isolés : d'une part le caractère volontiers nocturne comme diurne, d'autre part la plus grande fréquence des irradiations sciatiques (sans que nous ne puissions tirer de conclusion de cette dernière.

III.- Profession . Notion de traumatisme :

Une seule de nos malades avait une activité professionnelle (encore était-elle réduite) : artiste peintre.

Une malade de 76 ans faisait remonter la date de début de ses lombalgies à une chute dans les escaliers, une dizaine d'années auparavant.

Une malade de 75 ans souffrait déjà depuis longtemps avant de faire une chute sur le siège mais celle-ci l'avait aggravée.

Enfin une malade de 85 ans avait eu un accident de voiture grave ... mais il y avait 33 ans.

Chez aucune de nos 23 malades il n'y avait eu de fracture dans les 10 dernières années.

IV.- Aspect général :

Toutes nos malades étaient maigres et présentaient un aspect physique sévère.

Chez 5 de nos 23 cas il y avait eu un important amaigrissement dans les 10 dernières années (une d'entre elles ne mangeait pas à sa faim, une calcémie faite pour éliminer une carence calcique génératrice d'ostéomalacie était normale).

Chez toutes on retrouvait un tassement du buste avec notamment une cyphose dorsale, mais on ne notait que 4 grosses hyperlordoses lombaires avec vallée épineuse.

3 malades présentaient une scoliose, dont une s'aggravait nettement les dernières années.

V.- Niche et décalage :

On ne retrouve noté que 2 niches avec décalage :

- un glissement de L3 de 1 cm.
- un glissement de L4 de 1,2 cm.

Ainsi donc, là comme dans le syndrome tropho-statique post-ménopausique, poser le diagnostic de spondylolisthésis avec certitude avant la radio est exceptionnel.

VI.- Douleurs épineuses :

Dans 6 cas il existait des douleurs épineuses à la palpation, mais dans aucun cas elles n'étaient localisées de façon élective à la vertèbreolisthésique.

En conclusion, cliniquement, on peut rapprocher sur la plupart des points nos observations de spondylolisthésis sénile et celles du syndrome tropho-statique de la post-ménopause. :

- paroi défaillante et mauvaise trophicité des tissus,
- aspect tassé du tronc avec cyphose dorsale,
- lombalgies prédominantes,
- rareté des signes cliniques de glissement.

Sur quelques points cependant, il y a une légère discordance (mais dont nous ne pouvons tirer de conclusion, vu le trop petit nombre d'observations).

- nous n'avons pas retrouvé de castration chirurgicale,
- il n'y a pas d'obésité, mais de la maigreur,
- l'hyperlordose lombaire frappe moins que la cyphose dorsale,
- les lombalgies existent souvent aussi la nuit
- il y a peut-être plus de cas avec irradiation sciatique (?)

Encore faut-il faire remarquer que toutes nos malades souffraient depuis un nombre appréciable d'années, que trois avaient été obèses ; il est donc possible qu'un certain nombre de nos malades si elles avaient été examinées une dizaine d'années auparavant, auraient été trouvées porteuses d'un glissement par affaissement isthmico articulaire que l'on aurait alors classé dans le groupe "tropho statique de la post-ménopause."

VII.- Etude radiologique :

1) Glissements :

Nous n'avons pas retrouvé de spondylolisthésis étagés.

Nous avons noté : 16 glissements de L4

6 glissements de L5

1 glissement de L3

Nous retrouvons exactement la même proportion que dans notre premier groupe soit :

$$L4 = 2/3$$

$$L5 = 1/4$$

$$L3 = 1 \text{ pour } 23$$

Importance du glissement :

- au niveau de L4 sur 16 glissements :

. type 1 (inférieur ou égaux à 5 mm.) : 14

. type 2 (entre 5mm et 1 cm.) : 1

. type 3 : 1 glissement de 1,2 cm.

- au niveau de L5 sur 6 glissements :

. type 1 = 4 glissements,

. type 2 = 1 glissement

. type 3 = 1 glissement de 1 cm.

- au niveau de L3 : 1 glissement de 1 cm.

Ainsi donc nous retrouvons 18 glissements inférieurs ou égaux à 0,5 millimètre (dont 12 de 0,2 ou 0,3 cm) sur 23 spondylolisthésis ; cette proportion est sensiblement la même que celle que nous avons trouvé au cours du syndrome tropho-statique.

2) Arc postérieur :

a) l'arthrose apophysaire postérieure :

Dans 7 cas l'arthrose apophysaire postérieure atteignait tout le rachis lombaire mais prédominait au niveau des 2 derniers massifs.

Dans 5 cas elle siégeait électivement au niveau de ces 2 massifs .

Dans 1 cas elle prédominait au niveau de L3L4, et L4L5 du côté droit sans qu'il y ait de scoliose.

Ainsi donc dans 13 cas sur 23 il y avait une AAP.

b) L'affaissement de l'articulaire supérieure de la vertèbre sous jacente :

Dans 4 cas nous ne pouvons nous prononcer (le profil étant difficilement interprétable avec absence de clichés de 3/4).

Dans 14 cas il existe un affaissement net, soit plus de la moitié de nos observations.

Dans les 5 autres cas nous ne l'avons pas retrouvé .

c) l'ouverture de l'angle isthmico-articulaire :

Nous la retrouvons dans 19 cas sur 23 : soit plus de 80%.

Dans 2 cas l'angle est sensiblement normal

Dans 2 cas nous ne pouvons nous prononcer.

En résumé si l'on compare ces chiffres avec ceux du syndrome tropho statique, on ne peut être que frappé par leur similitude , si ce n'est que :

1- l'arthrose apophysaire postérieure est légèrement plus rare,

2- la fréquence de l'ouverture de l'angle isthmico-articulaire est plus grande

3- alors que l'affaissement de l'articulaire supérieure sous jacente serait moins fréquent.

3) L'ostéoporose :

Elle est la lésion majeure, retrouvée dans toutes nos observations.

Dans 9 cas, elle était très accentuée avec "mutations calciques" multiples et tassements vertébraux.

Sur 11 observations où nous possédions des clichés radiographiques des membres, il existe dans 8 cas une ostéoporose généralisée prédominant au niveau des épiphyses.

4) L'hyperlordose :

Dans 5 cas il existe une grosse hyperlordose avec arthrose inter épinause.

Dans 13 autres cas la lordose lombaire est incontestablement accentuée.

Soit au total 18 cas sur 23, proportion très légèrement inférieure au groupe précédent.

5) Etat du disque sous-jacent :

Nous avons dénombré 12 affaissements discaux dont 2 très marqués (soit 50%),

par contre, nous n'avons retrouvé que 6 ostéophytoses nettes.

Les 2 affaissements très marqués étaient sous-jacents à d'importants glissements : 1 cm, et 1,2 cm.

6) Facteurs associés :

Nous avons relevé :

- a) 2 retrolisthesis de L1 avec affaissement discal sous-jacent et grosse hyperlordose.
- b) 1 latérolisthesis dans la convexité d'une scoliose.
- c) 2 anomalies transitionnelles lombo-sacrées, dont 1 hémisacralisation avec discarthrose sus-jacente, soit 10%.
- d) pas de spina bifida

e) 3 scoliozes dorso-lombaires dont une s'accentuait les dernières années.

f) arthroses :

3 polyarthroses (Heberden, Rhizarthrose, gonarthrose)

3 cervicarthroses, dorsarthroses, lombarthroses.

2 gonarthrose

1 cervicarthrose.

En conclusion :

=====

Bien que l'on ne puisse tirer de conclusions véritablement valables de l'étude de 23 cas, nous pensons que la distinction entre spondylolisthésis du syndrome tropho statique de la post-ménopause et spondylolisthésis du vieillard est une question de pure définition. Cependant trois faits nous ont frappé chez ce dernier :

1) la maigreur,

et plus accessoirement :

2) Le caractère assez volontiers permanent de jour comme de nuit des lombalgies,

3) la constance formelle de l'ostéoporose, d'intensité, souvent considérable, volontiers généralisée.

LE SPONDYLOLISTHESIS PAR AFFAISSEMENT

ISTHmico-ARTICULAIRE CHEZ L'HOMME

Un premier fait frappe tout d'abord l'attention, la faible proportion du spondylolisthésis par affaissement isthmico-articulaire chez l'homme. Alors que nous avons relevé 108 cas chez la femme (85 cas par syndrome tropho-statique de la post-ménopause et 23 cas par ostéoporose sénile) nous ne retrouvons ici que 30 cas soit moins d'un tiers.

Après avoir, suivant le même plan, analysé les divers signes retrouvés au cours de l'étude de nos 30 observations, nous essaierons d'en dégager une vue d'ensemble.

I.- Age de nos malades :

- 2 hommes avaient moins de 50 ans,
- 10 hommes avaient entre 50 et 60 ans : soit 1/3
- 15 hommes avaient entre 60 et 70 ans : soit 1/2
- 3 seulement avaient plus de 70 ans.

Nous avons recherché la plus grande proportion de glissements en 10 ans, c'est ainsi que nous avons relevé entre 57 et 67 ans 20 cas, ce qui représente les 2/3 de nos cas.

Il est bien évident qu'aucune conclusion solide ne saurait être tirée d'une statistique portant sur 30 cas ... nous pensons cependant que cette forte proportion représente plus qu'une simple coïncidence et suggère un "âge critique" de l'homme vers la soixantaine.

II.- Métiers ; Traumatismes :

- 1) Les 3 malades de plus de 70 ans ne travaillaient plus.
6 hommes avaient un métier n'occasionnant pas d'effort physique.

Les 21 autres effectuaient un travail pénible, portant de lourdes charges, effectuant des mouvements d'arrachage ou autres.

Ainsi sur 30 hommes, plus de 75% faisaient subir à leur colonne des micro-traumatismes répétés.

2) Nous n'avons relevé que 2 fois dans les antécédents une notion de traumatisme net ; dans ces 2 cas le traumatisme a coïncidé avec le début des phénomènes douloureux :

- un homme de 59 ans, peintre en bâtiment, est tombé d'une échelle; chute suivie d'un lombago puis de lombo sciatalgies intermittente.
- un malade de 79 ans a été renversé par une voiture et se plaint depuis l'accident de lombalgies basses.

III.- Signes fonctionnels :

- Un malade venait consulter pour une coxarthrose et le glissement a été découvert par l'examen radiologique systématique.
- 15 hommes se plaignaient de lombalgies intermittentes aux efforts, à la fatigue, à la marche, sans irradiations dans le territoire du sciatique.
- 4 malades se plaignaient de lombo-sciatalgie sans territoire bien précis depuis une durée variable de 10 ans à quelques mois.
- 2 sciaticues S1 (6 mois et 3 mois) :
 - . un glissement de L4 de 0,5 avec discarthrose sous jacente et lyse bilatérale de L5.
 - . un glissement de L4 de 0,3 avec anomalie transitionnelle et discarthrose sus-jacente.
- 5 sciatalgies L5 avec :
 - . toutes un glissement de L4 (de 0,5 à 0,2)
 - . 2 déséquilibre du bassin de 1 et 2 cm.
 - . 4 hyperlordose avec arthrose apophysaire postérieure des massifs L4 L5 et L5 S1.

- 1 sciatique paralysante L5 et S1 gauche durant depuis 6 mois avec un glissement de la 5ème vertèbre de 0,2 sans discarthrose sous jacente, une ostéoporose et arthrose apophysaire postérieure des derniers massifs lombaires.
- 2 algies L4 chez des hyperlordotiques ayant :
 - un glissement de L3 de 0,2 avec pincement sous jacent.
 - un glissement de L4 de 0,3 sans pincement sous jacent.

Il est difficile de tirer des conclusions de cette énumération d'éléments aussi discutables, tout au plus peut-on rappeler que :

- la moitié se plaignaient de lombalgies intermittentes.
- près de la moitié avait des irradiations sciatiques
- nous retrouvons 5 sciatalgies L5 pour 2 sciatalgies S1.

IV.- Signes physiques :

- Dans 6 cas on note une obésité .
- Dans 13 cas soit plus de la moitié, il existe une nette hyperlordose lombaire avec vallée épineuse et dans 12 de ces cas, l'hyperlordose est surmontée d'une cyphose dorsale.
- Dans 5 cas une petite niche pouvait attirer l'attention et dans 8 cas on notait un décalage inter-épineux.

En résumé :

- l'hyperlordose est le signe retrouvé le plus souvent fréquemment surmontée d'une cyphose dorsale.
- évoquer le spondylolisthésis sur la clinique était possible dans 8 cas.
- l'obésité se retrouvait dans 1/5 seulement de nos observations.

IV.- A l'examen radiologique :

1) Glissements :

Nous n'avons pas relevé de glissements étagés.

Nous avons noté sur 30 glissements :

a) au niveau de L4 : 21 soit un peu plus des 2/3

type 1 = 18

type 2 = 1

type 3 = 2

b) au niveau de L3 : 6 soit 1/5

tous les 6 étaient du type 1.

c) au niveau de L5 : 3 soit 1/10.

tous étaient du type 1.

Donc sur 30 glissements, 27 ne dépassaient pas 5 millimètres soit les 9/10.

Là encore nous retrouvons la même importante majori-té des glissements de L4

2) Etat du disque sous-jacent :

Dans 16 cas sur 30 il y avait un pincement du dis-que sous-jacent.

Dans 13 cas ce pincement était accompagné d'ostéo-phytose.

3) Ostéoporose :

Les 3 malades âgés de plus de 70 ans présentaient une ostéoporose nette.

7 autres malades présentaient une ostéoporose mo-dérée.

1 homme de 57 ans présentait une grande ostéopo-rose vertébrale diffuse avec tassement, les examens biologiques restant négatifs.

Sur 30 malades nous retrouvons donc 11 ostéoporose soit 1/3 seulement.

4) Hyperlordose :

Nous avons été frappé par sa fréquence qui dépasse

celle que nous avons retrouvé dans les 2 groupes précédents.

Nous avons en effet relevés 24 cas d'hyperlordose nette sur 30 observations soit 4/5.

avec 18 fois un contact inter épineux

10 arthrose inter épineuse (atteignant surtout les 2ème et 3ème épineuses lombaires).

5) L'arthrose apophysaire postérieure :

Elle va de pair avec l'hyperlordose et nous la retrouvons dans 25 cas sur 30 soit 5/6 de nos cas. Comme toujours elle prédomine , ou existe exclusivement au niveau des deux derniers massifs postérieurs lombaires.

6) L'affaissement isthmico-articulaire :

Dans presque la totalité de ces 30 observations, il y avait coexistence d'une ouverture de l'angle pédiculo-articulaire avec un infléchissement en avant de l'articulaire supérieure sousjacente.

Dans deux cas cependant l'infléchissement antérieur de l'articulaire supérieur semblait isolé.

7) Facteurs associés :

a) il existait un rétro lysthesis étagé de L1 (0,05 cm.) et L2 (0,03 cm.) associé à un spondylolisthesis de L4 avec grosse hyperlordose.

b) Un spondylolisthesis par lyse bilatérale de L5 avec spina bifida de S1, associé à un glissement de L4 par affaissement isthmico-articulaire . (Nous avons vu qu'il existait une sciatique paralysante L5 S1).

c) 3 anomalies transitionnelles dont 2 héli sacralisations surmontées d'une discarthrose.

d) Manifestations arthrosiques :

2 malades étaient polyarthrosiques,
2 avaient une gonarthrose
3 une coxarthrose
10 lombarthroses diffuses soit 1/3 des cas
2 dorsarthroses.

Ces manifestations arthrosiques étaient probablement plus nombreuses, mais nous ne pouvons l'affirmer faute de clichés.

En conclusion nous avons été frappé :

- d'une part par la discrétion et la relative rareté de l'ostéoporose : 11 cas sur 30
- d'autre part par l'extrême fréquence de l'hyperlordose avec arthrose inter apophysaire postérieure : 24 et 25 cas sur 30.

Nous pensons qu'à côté de cas relevant incontestablement de l'ostéoporose sénile (3 cas), il existe un certain nombre d'affaissements isthmico-articulaires répondant à une équivalence chez l'homme du "syndrome trophostatique post-ménopausique" : homme de 65 ans environ, obèse, hyperlordosé avec à la radio ostéoporose et arthrose apophysaire postérieure.

Mais une 3ème place doit être faite à l'affaissement I A chez l'homme de la cinquantaine qui n'est pas ostéoporotique, mais hyperlordosé, pratique de durs travaux, fait subir de multiples micro traumatismes à ses articulations apophysaires postérieures entraînant une arthrose des massifs postérieurs d'où ramollissement et infléchissement.

CONCLUSIONS

Nous avons réuni 138 observations de spondylolisthesis par affaïssissement isthmico-articulaire que nous avons pu classer sous 3 rubriques :

- le spondylolisthesis au cours du syndrome trophostatique de la post-ménopause : 85 cas.
- le spondylolisthesis sénile de la femme : 23 cas
- le spondylolisthesis isthmico-articulaire chez l'homme : 30 cas.

Ces 3 grands groupes présentent en commun un certain nombre de caractères, mais se distinguent les uns des autres par quelques nuances que nous avons essayé de mettre en évidence.

Caractères unissant ces trois groupes :

- 1°) Il est, dans la majorité des cas, impossible de poser cliniquement le diagnostic de spondylolisthesis ; en effet :
 - d'une part le glissement reste en règle très limité : dans les 9/10 des cas environ il ne dépasse pas 5 millimètres .
 - d'autre part, le type même de glissement (intéressant toute la vertèbre) ne crée pas un décalage aussi net que dans le spondylolisthesis par spondylolyse.
- 2°) La lombalgie basse représente dans plus de la moitié des cas le symptôme unique qui amène à consulter.
- 3°) Le glissement intéresse dans environ les 2/3 des cas la quatrième vertèbre lombaire ; plus rarement la cinquième exceptionnellement la troisième (nous en avons cependant noté 3 cas sur 30 chez l'homme).
- 4°) L'ouverture de l'angle pédiculo-isthmique et l'infléchissement en avant et en dehors de l'apophyse

articulaire supérieure sous-jointale et glissement représente les lésions de base qui les réunissent tous.

5°) Nous avons retrouvé (avec une fréquence légèrement différente selon le groupe considéré) l'association de :

- ostéoporose,
- hyperlordose,
- arthrose interapophysaire postérieure des derniers massifs lombaires.

6°) Le corps de la vertèbre olisthésique ne présente presque jamais de remaniement.

Ainsi le spondylolisthésis "isthmico-articulaire" s'oppose au spondylolisthésis par spondylolyse.

Nous savons en effet qu'au cours du glissement par spondylolyse :

- 1°) Le diagnostic est le plus souvent évoqué par la seule clinique sur la découverte d'une niche à l'inspection et surtout d'un décalage inter-épineux à la palpation.
- 2°) Le glissement intéresse en règle la cinquième vertèbre lombaire.
- 3°) Ce glissement est souvent important, dépassant 1 centimètre.
- 4°) Il existe fréquemment un remaniement de la vertèbre olisthésique.

Caractères propres du spondylolisthésis au cours du syndrome trophostatique post-ménopausique :

1°) Âge :

La soixantaine représente l'âge "type", quand la ménopause s'est opérée physiologiquement à la date courante (45 à 50 ans).

Chez les malades ménopausées chirurgicalement il semble que cet âge moyen doive être ramené à la cinquantaine. Il ne nous a pas semblé qu'il existait un écart de temps relativement constant entre l'intervention et le spondylolisthésis (nos 8 cas s'échelonnaient entre 5 et 22 ans de différence).

2°) Aspect général :

Le relâchement tissulaire, musculo-ligamentaire porte la marque de la post-ménopause, mais se retrouve aussi au cours de l'ostéoporose sénile ; par contre, l'infiltration cellulo-adipeuse du tissu sous-cutané nous a paru tout à fait caractéristique ; elle prédomine au niveau de l'abdomen et du tronc, rappelant la répartition observée au cours du syndrome de Cushing.

L'attitude en hyperlordose lombaire, surmontée d'une cyphose dorsale est presque constante ; mais dans 7 cas seulement sur 85 observations il existait un déjètement des épaules en arrière avec projection horizontale du cou vers l'avant.

3°) Signes fonctionnels :

La lombalgie basse, quelle soit intermittente ou chronique, représente le grand signe fonctionnel ; mais elle ne nous a pas paru présenter de caractères particuliers ; elle est en effet comme la plupart des lombalgies, calmée par le décubitus.

Les sciatalgies sont plus rares que dans les 2 autres groupes.

4°) Radiologiquement :

Nous avons été frappé par :

- la fréquence des glissements étagés (8 doubles, 1 triple),
- le caractère souvent peu intense de l'ostéoporose qui reste relativement fréquemment localisée au niveau du rachis,
- la rareté de l'ostéophytose intersomatique.

Le spondylolisthésis sénile de la femme :

Nous avons groupé dans ce chapitre 23 observations de femmes ayant atteint ou dépassé 70 ans.

Bien que très proche cliniquement et radiologiquement du précédent, ce groupe nous a paru s'individualiser par quelques particularités :

1°) D'une part et avant tout il s'agit de femmes maigres :

Soit qu'elles l'aient toujours été de par leur constitution, soit qu'un amaigrissement récent

et relativement rapide ait transformé leur obésité de type post-ménopausique.

- 2°) L'hyperlordose lombaire nous a moins frappé que la cyphose dorsale.
- 3°) Les lombalgies basses s'aggravent progressivement pour persister même dans le déclatage.
- 4°) Les irradiations sciaticques nous ont paru plus fréquentes.
- 5°) L'ostéoporose est absolument constante (23 cas sur 23), d'intensité souvent considérable et volontiers généralisée.

Le spondylolisthésis isthmico-articulaire chez l'homme :

L'étude de nos 30 observations fait ressortir :

- un âge critique un peu plus tardif que chez la femme :
2/3 des cas entre 57 et 67 ans.
- une grande majorité de cas survenant chez des travailleurs de force.

Nous pensons que trois catégories méritent d'être individualisées :

- d'une part des spondylolisthésis rentrant dans le cadre de l'ostéoporose sénile mais infiniment plus rare que chez la femme (3 cas).
- d'autre part des spondylolisthésis relevant d'une "équivalence masculine du syndrome post-ménopausique"
- enfin des spondylolisthésis sans ostéoporose survenant chez des hommes de la cinquantaine, hyperlordosés, effectuant de durs travaux, surmenant ainsi par de multiples micro-traumatismes leur massif articulaire postérieur.

Vu, le Président de thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté de
Médecine de Paris

Professeur COSTE

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ADKINS E.W.O. : Spondylolisthesis.
J. Bone and Joint Surg. 37-B : 48-62, 1955
- 2- ALAJOUANINE : Ostéoporose et ostéomalacie sénile.
Presse Méd. 18-2-33 p.269
- 3- ALBRIGHT, SMITH, RICHARDSON : Post menopausal osteoporosis
its clinical features.
J.A.M.A. 1940, p.2465-2474.
- 4- ALBRIGHT : Osteoporosis.
A.J.M. 27-12-47. p.861-862.
- 5- BAASTHIE : Affections acquises par augmentation de la lordose
lombaire.
Copenhague, 4ème congrès Int. de Radio, Zurich 1934
- 6- BACHMANN R. : Spondylolisthesis et accidents.
Z. Chir. 80. 934-940 1955.
- 7- BARR J.S. : Spondylolisthesis.
J. Bone and Joint Surg. 37-A : 878-880, 1955.
- 8- BERTOLOTI : Les syndrômes lombo-ischiatiques d'origine ver-
tébrale, leur entité morphologique, radiographi-
que et clinique.
Revue Neuro. Paris 1922. p.1112-1126.
- 9- BOSWORTH D.M., FIELDING J.W., DEMAREST L., et BONAQUIST M. :
Spondylolisthesis. A critical review of conse-
cutive series of cases treated by arthrodesis.
J. Bone and Joint Surg. 37-A 766-786 1955.
- 10- BROCCA A. : Sur une anomalie singulière des arcs vertébraux.
Bul. Soc. Anat. Paris 1884.
- 11- CAPIAUX, DELACOURT : Contribution à l'étude des rhumatismes
endocriniens. Thèse Lille Février 1937.
- 12- DALSACE : Castration ovarienne et troubles du métabolisme
minéral. A propos d'ostéopathies douloureuses
succédant à la ménopause artificielle. ...
Thèse Paris 1926.

- 13- DAUPLAIS : Ostéoporose et ostéomalacie du vieillard.
Thèse Nancy 1910.
- 14- DECOURT : Formes frustes d'ostéomalacie vertébrale. Bull.
et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 8-4-32 p.486-498
et 8-12-33. p.1474.
- 15- DONETTI : Arthrite vertébrale chronique.
Ref. Méd. Napoli XXXIX p.299
- 16- DURIEU : Contribution à l'étude clinique du spondylolisthesis.
Thèse Paris 1946.
- 17- EAST T. ENGIE : Endocrine aspects of ageing .
Josiah Macy Fondation 5-52 1951.
- 18- FARAFIEU : A propos du spondylolisthesis.
Bull. et Mém. Soc. chir. 1835 p.418
- 19- GALLAUD et LAS CASES : Dynamique lombo-sacrée.
J. Radio, oct.1929.
- 20- GLORIEUX et ROEDERER : La spondylose et ses conséquences. 1931
- 21- GOUBDON : Le spondylolisthesis , ses causes , son traitement.
J.M. Bordeaux 22-5-1929.
- 22- HARPIS : Le spondylolisthesis.
The Lancet Mai 1949. p.256
- 23- HERBERT J. : Importance des troubles statiques à l'origine
de certaines douleurs dorso-lombaires.
Rev. Rhum. 1938 p.265.
- 24- HUC : Hyperlordose fixée .
Traité d'orthopédie, Mathieu Ombredanne.
- 25- HUET : A propos de l'hyperlaxité ligamentaire. Les algies
du spondylolisthesis.
Rev. Rhum. Juin 1943 p.69-71.
- 26- JUNGHANS : Le spondylolisthesis 1932.
- 27- KIRK J.E. : Steroids hormones and ageing review.
J. Geront., vol.6 Juil.1951. p.253-262.
- 28- KLOTZ, JAYIE : Aspects endocriniens de la ménopause.
Annales Endocrino 1951 . p.931.
- 29- KRUKENBERG : Archiv. fur Gynak Bd. XXX Heft.

- 30- LANCE, GIRARD, LANCE : Les ostéoporoses du rachis chez l'adulte.
Rapport de la XXème revue annuelle de la Société d'orthopédie française 1938.
- 31- LAYANI : Rhumatismes endocriniens .
S.D.H. 30-7-1950
- 32- LICHTWITZ : Physio-pathologie des ostéoporoses hormonales
Presse méd. Février 1947 p.78-79.
- 33- LICHTWITZ, CREPAUX : Les implantations hormonales polystéroïdes.
S.D.H. Février 1951.
- 34- LYON : Spondylose déformante et arthrose déformante des petites articulations de la colonne vertébrale.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 6 mars 1937.
- 35- MAIGNE Mme : Spondylolisthesis d'origine articulaire .
Thèse Paris 1950.
- 36- MOUCHET, ROEDERER : Le spondylolisthesis .
Revue d'orthopédie. Nov. 1927.
- 37- MUTCH J. et WALMSLEY R. : The aetiology of cleft vertebral arch in spondylolisthesis.
Lancet 270 : 74-77 1956
- 38- NAJUM : Ostéoporose climatérique et hormones stéroïdes.
Thèse Paris 1950.
- 39- NEUGEBAUER : Spondylolisthesis et spondylizeme.
Paris 1892.
- 40- PINCUS, ROMANOFF, CAROLS : Urinary steroid excretion in relation to age .
J. Geront. Vol.6 Suppl. n°3 1951.
- 41- RAVAULT, DUVERNAY, LEGER : Les ostéoporoses rachidiennes douloureuses.
S.M. Lyon 5-2-1939.
- 42- ROEDERER : La décalcification vertébrale.
Le Doc. Méd. Décembre 1938.
- 43- ROEDERER : L'ostéoporose vertébrale.
Bull. Méd. 1943. p.119-121.

- 44- REIFENSTEIN, FORBES, ALBRIGHT : Effects of methyltestosterone on urinary ¹⁷ oestosteroids of adrenal origin
J. Cl. Invest; 24 July 1945. p.416-434.
- 45- REIFENSTEIN, ALBRIGHT : Metabolic effects of steroids hormones on osteoporosis.
J. Cl. Invest. 1947.
- 46- SAIDMAN : Les hyperlordoses. Traité.
- 47- SCHIAVETTI L. et VENANZI S. : Lombosciatica e spondilolistesi.
Reumatismo 7. 299.304 1955.
- 48- SCHMORI : Le spondylolisthesis 1932.
- 49- SEZE (de), DURIEU : Le spondylolisthesis, clinique. radiologie, d'après 70 observations. S.D.H. 23.6.47.
p.1551-1578
- 50- SEZE (de), DURIEU : Le spondylolisthesis .
S.D.H. Nov. 1947.
- 51- SEZE (de) : Algies vertébrales d'origine statique.
- 52- SEZE (de), DJIAN, ABDEIMOUA : L'incidence postéro-antérieure.
Revue du rhumatisme Septembre 1950.
- 53- SONNENSCHNIG A. : Spondilolisi, spondilolistesi, pseudo-spondilolistesi, prespondilolistesi.
Arch. Orthop. Unfall-Chir. 46 n°6 1954.
- 54- TAVERNIER, VINCENT, GODINOT : Lombalgies par arthrites des petites articulations anormales entre apophyses épineuses.
Revue du rhumatisme. Juillet 1943. p.93.
- 55- THIERS : Ostéoporose vertébrale de la cinquantaine , suite de la scoliose essentielle des adolescents.
Lyon Méd. 1942. p.480-483.
- 56- TILLIER, BRECHET : Spondylolisthesis avec perturbation régionales du métabolisme calcique.
Algérie médicale. Mars 1937.
- 57- TIXIER : Contribution à l'étude des ostéoporoses rachidiennes douloureuses. Thèse Lyon 1939.
- 58- WEIL M.P. : Le rhumatisme de la ménopause.
J.M. Français mars 1928.

TABLE DES MATIERES

- Introduction	1
- Historique	3
- Rappel anatomique	5
- Développement normal d'une vertèbre	10
- Le spondylolisthesis par affaïssement isthmico-articulaire	12
. Le syndrome trophostatique de la post-ménopause	13
I- Historique	13
II- Tableau du syndrome trophostatique	12,
III- Etude clinique de nos 85 cas	15
IV- Etude radiologique	20
V- Physiopathologie	31
VI- Thérapeutique	39
. Spondylolisthesis isthmico-articulaire sénile de la femme	42
. Le spondylolisthesis par affaïssement isthmico-articulaire chez l'homme	50
- Conclusions	56
- Bibliographie.	

